

THESE **430**
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Ketty ROSENKRANZ

Née le 15 Octobre 1888 à VILNA (Russie)

Les INFECTIONS PULMONAIRES
à **Pneumo-bacilles**
de Friedlaender

Président : M. le Professeur WIDAL

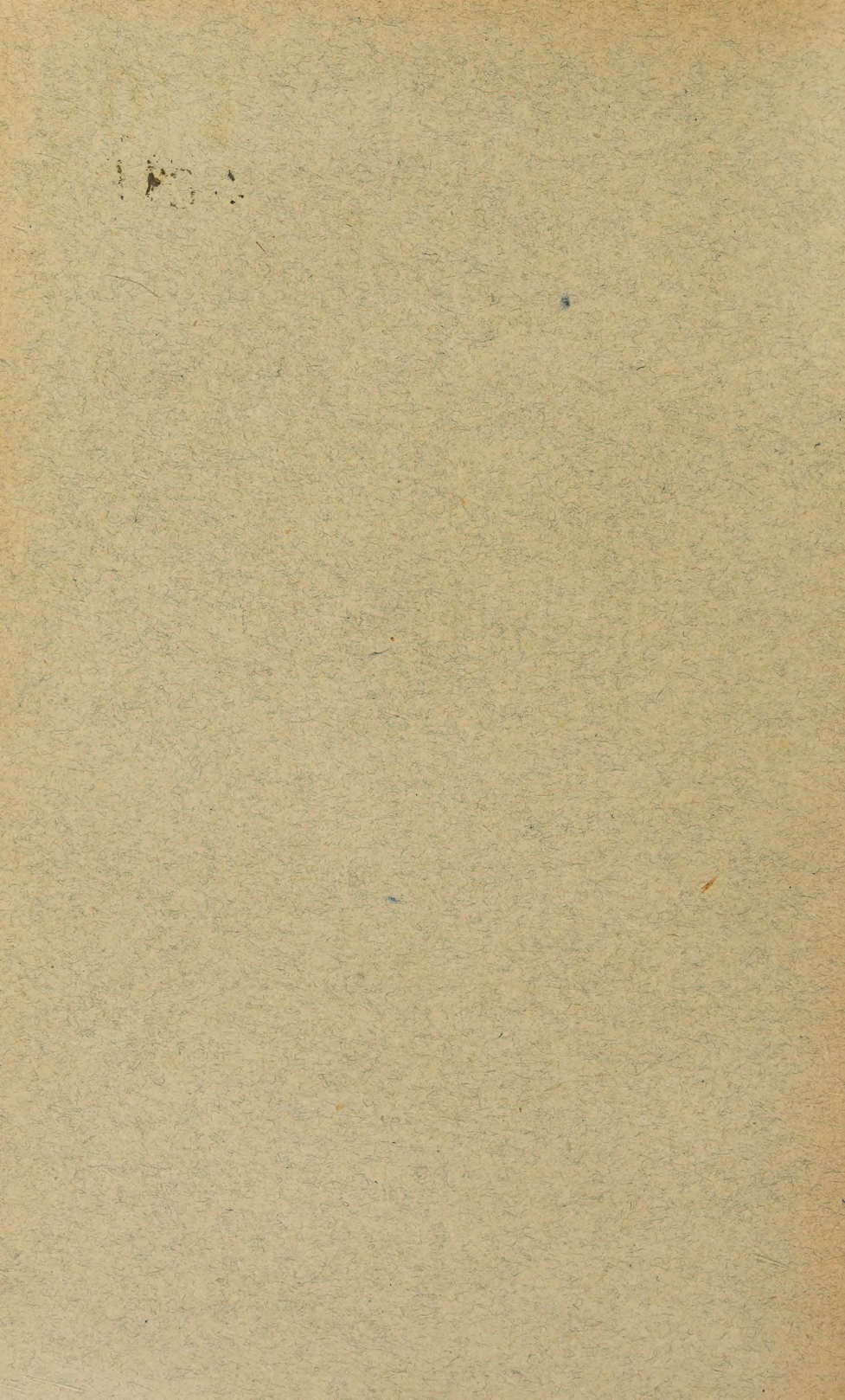
PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER - HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr^e). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

—
1912



430

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

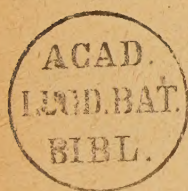
Ketty ROSENKRANZ

Née le 15 Octobre 1888 à VILNA (Russie)

Les INFECTIONS PULMONAIRES

à Pneumo-bacilles

de Friedlaender



Président : M. le Professeur WIDAL

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER - HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr^t). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

1912

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. LANDOUZY MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et chimie générale		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		(WIDAL
Pathologie chirurgicale		(TESSIER
Anatomie pathologique		X.
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
		CHAUFFARD
Clinique médicale		GILBERT
		DEBOVE
		LANDOUZY
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE.
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		X.
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DES
		SAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LERI	RETERER
BROCA ANDRÉ	GUENIOT	LÔPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABEL MARCEL	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTI-	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE	NE	OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Faible témoignage d'affec-
tion profonde.*

A MON EXCELLENT MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur WIDAL

Professeur de la Pathologie interne

Officier de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*En le remerciant de l'hon-
neur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence
de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur ABRAMI

qui a bien voulu nous guider dans notre travail

*Témoignage respectueux de
notre reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur agrégé SCHWARZ

(Stage 1908)

Monsieur le Professeur PINARD

(Stage d'accouchement, 1910)

Monsieur le Professeur HUTINEL

(Stage 1911)

A LA MÉMOIRE DE MON CHER MAITRE

Monsieur le Docteur A. GUINARD

Chirurgien des Hôpitaux

(Stage 1909)

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer, en 1910, dans le service de M. le Professeur Widal un cas de l'infection pulmonaire à pneumo-bacille de Friedlaender, nous avons cru intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

Après avoir exposé l'histoire, la bactériologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, etc. Nous publierons une observation prise dans la clinique du professeur Widal et quelques autres que nous avons pu relever dans la littérature médicale.

HISTORIQUE

C'est en 1882 que Friedlaender fit connaître l'élément microbien, auquel son nom est resté attaché. En en faisant l'agent spécifique de la pneumonie fibrineuse, il lui attribuait une place des plus importantes dans la catégorie des microbes pathogènes. Mais bientôt les recherches de Sternberg, de Talamon et de Fraenkel firent découvrir dans le poumon des pneumoniques le microcoque elliptique décrit en 1881 par Pasteur, Roux et Chamberland, et connu depuis lors, sous le nom de pneumocoque de Talamon Fraenkel. Weichselbaum et Gamaleia ont démontré que ce dernier devait être considéré comme le véritable agent spécifique de la pneumonie fibrineuse. Dès lors, le pneumo-bacille de Friedlaender fut regardé comme un vulgaire saprophyte. « Il serait fréquent sur la muqueuse des bronches, pouvant seulement, dans des cas spéciaux, envahir le poumon malade, où il pullule rapidement après la mort. » (Macé.) — Cornil et Babes, Thoinot et Masselin l'identifient à

peine dans leurs livres. La réaction fut certainement trop absolue ; les recherches nouvelles ont conduit à attribuer au pneumo-bacille d'abord un groupe de cas de broncho-pneumonie à caractères assez spéciaux, puis, plus récemment, un nombre d'affections diverses.

En 1886, Pipping fait dans le laboratoire de Friedlander le contrôle de 14 cas de broncho-pneumonie, par des cultures sur simple gélatine : trois fois il trouve le pneumo-bacille encapsulé.

La même année, Weichselbaum constate, sur 129 cas de pneumonies, 6 fois le pneumo-bacille de Friedlander ; 3 fois il s'agissait d'une infection mixte, et 3 fois de cultures pures de pneumo-bacille.

Dans son travail de cette même année, Weichselbaum démontra que, chaque fois que le pneumo-bacille a pu être constaté dans l'exsudat, la pneumonie présentait une évolution particulièrement grave. Ce qui caractérisait anatomiquement ces cas, c'était l'extrême viscosité de l'exsudat pulmonaire.

Les travaux de Fraenkel (en 1886 et 1904) relatent 2 cas, dans lesquels on a pu mettre en évidence par les recherches bactériologiques, dans l'exsudat pulmonaire des pneumoniques, le pneumo-bacille de Friedlander à côté du diplocoque lanceolé. Dans les 2 cas il s'agissait d'une pneumonie fibrineuse ; quantitativement, le pneumo-bacille prédominait. Dans l'un de ces deux cas, l'examen micro et macroscopique ne différait pas beaucoup de celui de la pneumo-

nie fibrineuse typique, à part la grande quantité des bacilles dans les alvéoles.

En 1892, dans le travail de Netter, on trouve une caractéristique précise de la pneumonie à pneumo-bacille de Friedlaender.

Sur 59 cas, cet auteur constate 9 fois la présence du bacille encapsulé de Friedlaender en culture pure, dans le poumon, et 3 fois l'infection mixte avec d'autres micro-organismes.

Voici la caractéristique de la broncho-pneumonie à pneumo-bacille de Friedlaender, donnée par Netter : « Les broncho-pneumonies déterminées par ce microbe ont les caractères le plus différenciés : elles sont le plus souvent à gros noyaux et 5 fois elles étaient pseudo-lobaires. Les parties hépatisées ont acquis dans cette variété une grande augmentation de volume. Elles ont une teinte grisâtre.

Le suc qui s'écoule de la surface de section n'est pas seulement visqueux, il est filant et ce caractère permet de prévoir souvent la nature des microbes. Dans ces formes, le poumon a souvent une odeur sulfurée spéciale. » Dans un autre travail, Netter dit que dans 13 cas de pneumonie à pneumo-bacille, 5 fois le diagnostic a pu être fait *in vivo*.

En 1895, dans le travail de M. Étienne, on trouve 2 cas qui doivent être diagnostiqués, comme pneumonie à Friedlaender. Dans un de ces cas, les crachats étaient hémorragiques, visqueux, la pneumonie était lobaire. L'autopsie donna les résultats suivants :

Une broncho-pneumonie pseudo-lobaire ;

Une pleurésie purulente, une méningite purulente, une péricardite séreuse, une arthrite purulente de l'articulation de l'épaule droite et du genou droit. L'ensemencement des exsudats pneumonique et méningitique, du liquide péricardique et articulaire donna des cultures pures de pneumo-bacille.

Dans le second cas, il s'agissait d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. D'une pleurésie et péricardite purulentes et d'un abcès de la région crurale. Les recherches bactériologiques, démontrèrent les pneumo-bacilles, dans l'exsudat pleural et pulmonaire dans le pus de l'abcès et dans l'exsudat du péricarde.

La même année, Dmochovski se livrait à une série d'expériences et en rendait compte dans un article intitulé : « Contribution à l'étude des caractères du pneumocoque de Friedlander.

Ses conclusions sont en tout conformes aux principes de Netter signalés plus haut.

Rispalet et Eppinger signalèrent quelques cas de pneumonies lobaires, qui paraissaient être produites par le pneumo-bacille de Friedlaender.

En 1897, M. Maunier, de Nantes, rapporte un cas de broncho-pneumonie à Friedlaender ; des cultures en piqûres sur gélatine, montrèrent le pneumo-bacille à l'état de pureté.

En 1898, toute une série des pneumonies à Friedlaender est signalée par les médecins américains. Ainsi Smith cite un cas de pneumonie avec une septi-

cémie, dans lequel les recherches bactériologiques démontrèrent la présence de pneumo-bacille dans le sang, dans l'exsudat pulmonaire, dans la rate et dans le foie.

Howard cite 3 cas des pneumonies, à *Friedlaender*.

Curry décrit plusieurs cas dans lesquels il constate le pneumo-bacille dans une infection mixte du poumon. Dans un de ces cas la recherche microscopique permet de déceler le diplocoque dans les alvéoles et le pneumo-bacille dans les bronchioles.

Un cas intéressant de pneumonie atypique fut décrit par *Rosenthal*, en 1898. Il s'agissait d'une pneumonie lobaire, du lobe moyen du poumon droit et d'un foyer d'hépatisation lobulaire du lobe inférieur gauche et du lobe supérieur droit. En outre on a pu constater à l'autopsie une pleurésie fibrineuse, une endocardite et une méningite hémorragique. La surface de section du poumon droit était lisse, par endroits gris-sale, dans d'autres rouge. On pouvait voir sourdre du liquide muco-purulent et hémorragique. Lesensemencements d'exsudat pulmonaire donnèrent des colonies de bacilles de *Friedlaender*, et d'un coccus qui n'a pu être déterminé. Les recherches microscopiques montrèrent dans le poumon des pneumo-bacilles et des cocci.

En 1899, *L. Becco* a pu démontrer la présence du pneumo-bacille dans le sang d'une pneumonie totale, sinistre, au 5^e jour de la maladie. A l'autopsie, la surface de section du poumon gauche hépatisé laissa sourdre un exsudat visqueux et glutineux. On trouva

des pneumo-bacilles de Friedlaender en culture pure dans le poumon, dans le foie, dans la rate, dans les reins et dans le sang du cœur.

En 1900, Aufrecht décrit un cas intéressant de pneumonie atypique, dont le tableau macro et microscopique correspond au tableau de la pneumonie à Friedlaender.

En 1902, Bruckenhoff et Thomson ont pu constater 2 fois, sur 65 cas étudiés, la présence du pneumo-bacille, une fois en culture pure et une fois en combinaison avec le diplocoque lanceolé.

La même année, Philippi rapporte un cas de pneumonie dans lequel on a pu trouver les bacilles de Friedlaender dans les crachats et post-mortem dans le sang du cadavre, la rate et la moelle osseuse.

En 1904 Stühlern rapporte 10 cas parmi lesquels 4 à pneumo-bacille pur les autres à infection mixte avec le staphylocoque blanc et lanceolé (2 fois), le staphylocoque-doré (1 fois) et avec le lancéole seul (3 fois).

En 1905 Kokawa fait des expériences intéressantes. Il injecte de la sécrétion pulmonaire qui contient à l'état de pureté des pneumo-bacilles, dans l'arbre bronchique d'un lapin ; quoique l'injection seule ne suffisât pas à produire une pneumonie et qu'il fallût encore d'autres conditions accessoires, comme le traumatisme ou le refroidissement, la pneumonie qui survenait dans ces conditions, présentait le tableau micro et macroscopique d'une pneumonie à Friedlaender de l'homme.

En 1911 Prelat rapporte un cas de septicémie à pneumo-bacilles de Friedlaender, dans ce cas un abcès du poumon fut constaté.

En 1912 Toenniessen rapporte un cas de pneumonie à pneumo-bacille. A l'autopsie on trouva un grand ramollissement dans le lobe droit supérieur avec un séquestre pulmonaire gros comme le poing au niveau du hile.

La même année paraît l'article de Gordier-Badoulet et H. Brissaud sur la pneumonie à pneumo-bacilles.

BACTÉRIOLOGIE

A. — *Morphologie.* — Le pneumo-bacille se présente sous des aspects très divers selon qu'on l'observe dans les exsudats pathologiques ou dans les milieux de culture. Dans les exsudats pathologiques (crachats, suc pulmonaire, pus) et dans le sang des animaux morts de septicémie après inoculation des cultures, le pneumo-bacille apparaît comme un cocco-bacille, c'est-à-dire qu'il est formé de grains, tenant le milieu entre la forme arrondie des cocci et l'aspect allongé des bactériés ; ces grains sont rarement isolés, mais le plus souvent groupés par deux, quelquefois par trois éléments, ils peuvent même former de très courtes chaînettes. Dans tous les cas, et c'est là un caractère fondamental, le pneumo-bacille, comme le pneumocoque, présente à sa périphérie une capsule très facile à mettre en évidence.

Le pneumo-bacille se colore facilement par les couleurs d'aniline basique, violet, bleu de méthylène ; quant à sa capsule, elle apparaît surtout nette-

ment, si avant de colorer la lamelle où a été étalé l'exsudat on a le soin de mettre la préparation au contact d'une solution aqueuse d'acide acétique à 1 o/o. Par ce procédé lorsqu'on s'est servi de la solution du violet aniliné d'Erlich, on voit facilement autour des grains bactériens fortement colorés la capsule plus légèrement teintée en violet pâle. Dans les milieux de culture, le pneumo-bacille revêt un aspect tout différent, il ne présente plus de capsule et apparaît sous formes de grains plus ou moins arrondis, de courts bâtonnets trapus, difficiles à distinguer d'un microcoque, de bacilles plus ou moins allongés, enfin de véritables filaments. Toutes ces formes se rencontrent d'ordinaire côte à côte dans le même milieu de culture et ce pléomorphisme n'est pas un des moindres caractères du pneumo-bacille. Examinés en goutte suspendue, ces divers éléments sont manifestement immobiles et c'est là un fait d'une grande importance pour le diagnostic comme nous le verrons dans la suite.

Traité par le réactif d'Erlich, puis par la solution iodo-iodurée de Lugol, le pneumo-bacille ne résiste pas à la décoloration par l'alcool, il ne perd pas le gram, et ce caractère négatif est d'un haut intérêt puisqu'il permet de distinguer le pneumo-bacille d'un autre microbe encapsulé comme lui et qui lui est souvent associé, du pneumocoque Talamon-Frænkel qui, comme on le sait, reste coloré par la méthode de Gram.

B. — *Cultures*. — Le pneumo-bacille trouble uniformément le bouillon ; celui-ci deviendrait légèrement visqueux, d'après Etienne. Sur gélose et sur le sérum, sur la gélatine inclinée, il donne des colonies grisâtres, plus ou moins opaques, sans caractère distinctif.

Lorsque par contre l'ensemencement est fait par piqûre verticale dans la masse du tube de gélatine, l'aspect est caractéristique, les colonies se développent d'une façon discrète le long du trait d'ensemencement et d'une façon exubérante à la surface, où elles forment une saillie hémisphérique d'un blanc brillant, d'aspect porcelaine, l'ensemble de la culture figure assez bien « un clou à grosse tête ». La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur pomme de terre, le pneumo-bacille donne des colonies grisâtres, épaisses, visqueuses et détermine la formation de nombreuses bulles de gaz.

Dans le lait, il se développe facilement et coagule celui-ci plus ou moins énergiquement ; cette propriété n'est cependant pas constante, et Denys et Martin ont vu que certains échantillons du pneumo-bacille ne coagulaient pas le lait.

Les propriétés physiques et chimiques de ce microbe n'ont été que peu étudiées ; c'est un microbe aérobic facultatif, qui pousse très facilement à la température de 15° à 20° et même au-dessous ; la vitalité est très persistante et on peut le conserver plusieurs semaines vivant sans le réensemencer.

C. — *Inoculation aux animaux.* — La souris est le réactif de choix pour le pneumo-bacille comme pour le pneumocoque ; 32 souris inoculées par Friedlaender dans les poumons avec du pneumo-bacille, moururent et présentèrent de l'hépatisation ; l'inoculation de cultures sous la peau de la souris entraîne en 2-3 jours (un peu plus lentement, en général, qu'après l'inoculation de pneumocoque) un œdème visqueux au point d'inoculation et une septicémie avec tuméfaction de la rate ; dans le sang, on retrouve en grande quantité le pneumo-bacille sous forme de diplocoques ou de courts diplo-bacilles manifestement encapsulés. Le cobaye est moins sensible, mais présente des lésions à peu près identiques. Le lapin, considéré comme réfractaire à l'inoculation par Friedlaender, ne présente en réalité qu'une immunité relative. (Denys et Martin, Roger.)

Chez cet animal, inoculé en injections intra-veineuses, on pourrait observer : 1° une septicémie hémorragique, avec gonflement et infarctus des plaques de Peyer, hémorrhagie intestinale et hémorrhagie des capsules surrénales (Roger) ;

2° Une septicémie sans lésions apparentes ;

3° Une maladie chronique avec albuminurie, due à des altérations rénales et parfois des dilatations cardiaques ou des paralysies.

De tout ce qui précède, il ressort que le diagnostic bactériologique du pneumo-bacille est aisé et découle de la simple connaissance de caractères que nous avons exposés.

Le temps n'est plus, et il n'a pas été de longue durée, où l'on ne voyait dans le pneumo-bacille qu'un germe inoffensif, qu'un saprophyte banal.

Le pneumo-bacille de Friedlaender, saprophyte parfois, peut devenir pathogène.

Le cadre de cette étude ne nous permet pas d'entrer ici dans les détails de multiples affections auxquelles il peut donner lieu : inflammation de la muqueuse nasale, de l'oreille moyenne, abcès du tissu cellulaire sous-cutané, abcès des méninges et du cerveau et même caries osseuses et péritonites (Dmochowsky, Gasetta, Lekarska, Warchavoa, 1894).

Son rôle dans la genèse des infections pulmonaires seul nous intéresse ici, et c'est ce point que nous allons maintenant aborder.

ÉTIOLOGIE

A. — *Fréquence des infections pulmonaires pneumo-bacillaires.* — D'après M. Netter, l'ordre de fréquence dans lequel on rencontre dans la bouche les principaux germes qui le plus souvent sont l'origine des broncho-pneumonies est le suivant :

Pneumocoque	15 p. 100.
Streptocoque.	12 p. 100.
Bacille encapsulé.	9 p. 100.

Ce pourcentage concerne les cas où le germe existe à l'état de pureté. Si maintenant on fait la part des associations microbiennes, on trouve le pourcentage suivant :

Pneumocoque	27 p. 100.
Streptocoque.	19 p. 100.
Bacille encapsulé	12 p. 100.

Or, toujours d'après Netter, la fréquence avec laquelle ces microbes président aux broncho-pneumo-

nies de l'adulte, est précisément en raison directe de leur fréquence dans la cavité bucco-pharyngée.

Chez l'adulte

	Br.-pneum. mono-bactér.	Br.-pneum. poly-bactér.
Pneumocoque	38-47 0/0	50-94 0/0
Streptocoque	30-77 0/0	35-35 0/0
Bacille encapsulé....	23-08 0/0	22-66 0/0
Staphyloc. pyog.....	7-68 0/0	22-67 0/0

Chez l'enfant

	Br.-pneum. mono-bactér.	Br.-pneum. poly-bactér.
Pneumocoque.....	40 0/0	54-76 0/0
Streptocoque.....	32 0/0	42-23 0/0
Bacille encapsulé....	8 0/0	14-28 0/0
Staphyloc. pyog	20 0/0	30-95 0/0

B. — *Age*. — On peut rencontrer les infections pulmonaires pneumo-bacillaires à tout âge. Ajoutons toutefois qu'il est démontré qu'elles sévissent surtout sur les adultes (entre 36 et 53 ans, d'après Kokawa) et qu'il est plus rare de les voir s'abattre sur les jeunes enfants ou sur les vieillards.

C. *Broncho-pneumonies secondaires. Influence des maladies initiales*. — En ce qui concerne les broncho-pneumonies pneumo-bacillaires, M. Netter incrimine la grippe et plus particulièrement les néphrites.

Les broncho-pneumonies survenant au cours des maladies des reins sont fréquemment causées par

le bacille encapsulé, puisque sur 6 cas, il a été rencontré 4 fois, dont 3 fois à l'état de pureté. M. Netter se demande si l'altération des humeurs crée des conditions plus favorables au développement de cet agent pathogène. On sait d'ailleurs grâce aux recherches de M. Netter que ce microorganisme se trouve dans 4-5 fois p. 100 des cas dans la cavité bucco-pharyngée des sujets sains ; aussi peut-il facilement dans certaines conditions infecter l'appareil respiratoire par l'intermédiaire de l'arbre bronchique. Il semble, d'après Rispal, que l'infection par la voie sanguine expliquerait d'une façon plus satisfaisante les rapports qui semblent exister entre les affections rénales et les broncho-pneumonies dues au bacille encapsulé. Il semble, d'après les recherches récentes, que des liens de parenté très étroites unissent certains agents pathogènes, considérés jusqu'ici comme faisant partie d'espèces différentes : ces agents pathogènes ne sont autres que des bactéries pyogènes qui jouent un rôle si important dans les infections urinaires, le *bactérium coli* et le bacille encapsulé lui-même. Peut-être dans ces conditions particulières ne s'agit il que de transformation d'un même micro-organisme, qui ayant produit d'abord l'infection des voies urinaires, pénètre dans la circulation sanguine à la faveur de ces lésions rénales pour aller coloniser ensuite dans l'appareil respiratoire. On peut noter encore l'influence probable de la rougeole (2 observations de M. Tripot),

D. *Broncho-pneumonies pneumo-bacillaires primitives.* — Ainsi que le dit Netter, dans ces formes il y a sans doute exagération momentanée de la virulence des microbes pathogènes qui existent normalement dans les cavités buccale et nasale, virulence elle-même, variable chez le même sujet suivant les différents moments où on l'examine. « Nous croyons, ajoute-t-il, sans nier la contagion, car d'ailleurs il y a toujours au début contagion, nous croyons que la broncho-pneumonie primitive est plus souvent due à une auto-infection qu'à une contagion récente.

HABITAT DU PNEUMO-BACILLE. — Le microbe de Friedlaender peut être un hôte normal de l'organisme, on le trouve dans deux foyers : 1° *Dans la bouche* : M. Netter a constaté sa présence dans la salive de 3 personnes bien portantes sur 105 examinées ayant fourni 180 échantillons. En inoculant la salive à des souris, il a obtenu avec leur sang des cultures pures dans deux cas. Des recherches postérieures l'ont amené à fixer à 4.5 o/o le nombre des sujets sains dont la bouche renferme ce microorganisme ; Besser a relevé une proportion analogue. Sa présence est donc très exceptionnelle ; de plus elle peut être temporaire, car chez 2 individus, dans la salive desquels M. Netter l'avait constaté, les examens ultérieurs sont restés négatifs à deux reprises. Enfin le microbe peut être absent pendant des périodes très longues chez la même personne. C'est ainsi que dans plus de quarante examens de la salive faits à intervalles variés et

embrassant une durée de 18 mois, le même observateur l'a toujours trouvé absent.

2. *Dans le nez.* Thost a également révélé sa présence dans le mucus nasal, d'un sujet bien portant. V. Besser, étudiant la flore bactérienne normale des premières voies respiratoires a trouvé sur 81 personnes examinées, 2 fois le pneumo-bacille. Dans le mucus bronchique normal il l'a rencontré une fois sur 10 cas étudiés. Les recherches de Netter ont été négatives. Netter a trouvé le bacille dans le contenu intestinal chez un enfant en bas âge.

En dehors de l'organisme, il a été vu dans ces habitations (Emmerich), dans le sol (Yaskowsky), dans l'air (Pawlowsky, Uffelman), dans le contenu des égoûts.

On sait qu'en exposant à l'air une macération de feuilles de l'indigofera (famille de légumineuses), il s'établit une fermentation produisant la précipitation de l'indigo. D'après les recherches d'Alvarez le facteur de cette fermentation paraît être le pneumo-bacille. Le bacille de Friedlaender a été trouvé dans le coryza (Cardonne), dans les bronchites. Mais il était toujours associé à d'autres espèces pathogènes : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque. Sa présence n'a donc ici que peu d'importance.

Au contraire, il peut entrer en action en tant qu'agent virulent. On doit lui restituer la qualité de microbe pathogène dont il fut dépouillé lorsqu'on démontra qu'il n'est pas, comme le croyait Friedlender, l'agent spécifique de la pneumonie franche. Il peut

devenir pathogène en agissant localement, par extension immédiate, par généralisation.

De même que le streptocoque et le pneumocoque, qui sont comme lui des hôtes de la cavité buccopharyngée, il peut devenir pathogène *in situ* et produire de la stomalite aphteuse comme dans un cas de Barnebei, de la pharyngite aiguë avec œdème de la glotte, comme dans un cas de Weichseebaum. De la bouche, il peut remonter par le canal de Stenon et déterminer de la parotidite ascendante, comme l'a montré Gérode, gagner par la trompe d'Eustache l'oreille moyenne et y déterminer des otites, comme l'a vu et reproduit expérimentalement Zanzig, (5 fois sur 223, d'après un relevé d'Etienne, les otites seraient dues à ce microbe). Si dans la pneumonie franche il semble réduit au rôle d'agent d'infection secondaire, il joue par contre dans les broncho-pneumonies un rôle prépondérant surtout comme l'a montré Netter, dans les broncho-pneumonies des adultes. Du poumon par les lymphatiques le pneumo-bacille peut gagner la plèvre et déterminer des pleurésies qui dans tous les cas observés étaient de nature purulente.

SYMPTOMATOLOGIE

Contrairement aux descriptions classiques qui ne portent que sur une forme d'infections pulmonaires à pneumo-bacilles, la forme pseudo-lobaire, il y a lieu de signaler d'autres formes, décrites récemment par Gordier, Badolle et Brissaud.

Au point de vue clinique, ces auteurs classent les infections pulmonaires à pneumo-bacille en 2 grandes catégories :

1° Ceux qui ont revêtu, à peu de chose près, tous les caractères de la pneumonie à pneumocoques, ayant guéri franchement ou après quelques complications (*abcès du poumon* et intervention, obs. de Lenharz citée par Apelt, et obs. de Prelat).

2° Les cas beaucoup plus fréquents et aussi beaucoup plus importants de pneumonie atypique, de pseudo-pneumonie, ayant tous présenté une allure très grave.

Il nous semble utile de citer encore une variété :

L'infection pulmonaire pneumo-bacillaire se présentant sous forme d'abcès du poumon.

Le début de ces infections pulmonaires à pneumo-bacille ne présente rien de caractéristique et ne se distingue pas, souvent, de la pneumonie fibrineuse. Mais il faut signaler que le frisson manque souvent, ainsi que l'herpès labial et nasal (d'après Stühlern). Le point de côté est intense, la toux fréquente, la dyspnée impressionnante, allant jusqu'à l'orthopnée, s'accompagne souvent de cyanose.

Les seuls symptômes qui méritent l'attention sont, d'une part, parmi les signes physiques, les caractères de l'expectoration, d'autre part, parmi les signes généraux, l'état de la température.

1° L'expectoration est abondante, muqueuse, visqueuse, allant du gris au rouge brique, très souvent hémorragique. D'après Netter, les crachats des malades atteints de broncho-pneumonie pneumo-bacillaire seraient plus épais, plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire, ils seraient véritablement filants et poisseux. L'expectoration contient une quantité énorme de pneumo-bacilles, qui forment à eux seuls presque toute l'expectoration. La constatation des pneumo-bacilles dans les crachats rend facile le diagnostic. Dans la pneumonie à diplocoques, où le diplocoque est moins abondant et moins typique, le diagnostic est plus difficile.

2° A la percussion on a de la matité dans l'étendue de tout un lobe.

A l'auscultation on entend sur la même étendue

de l'affaiblissement de la respiration bronchique, un souffle tubaire ; les râles crépitants manquent souvent.

3° Caractères tirés de l'état général. — L'état général est très touché. Le malade donne l'impression d'un intoxiqué. L'abattement est extrême, l'anorexie absolue.

Mais, parfois, les infections pulmonaires à pneumobacilles de Friedlaender présentent un état général assez satisfaisant dans son ensemble et c'est là un côté intéressant dans l'histoire de ces affections.

Dans les deux cas cités par Buxbaum, l'infiltration persistait pendant 6-8 semaines avec absence de la température. L'évolution de la maladie montre qu'on peut voir un ramollissement étendu avec une température subfébrile et un tableau clinique de convalescence. Ceci est très important à connaître au point de vue thérapeutique. Dès que la radiographie donne un soupçon de formation d'un abcès, il faudra s'en assurer par une ponction et faire une intervention chirurgicale, une fois le diagnostic d'un abcès du poumon fait. La température présente les particularités suivantes :

Elle atteint rarement 40°, elle oscille plutôt entre 38° et 39°. Elle est toujours élevée au début et s'abaisse plus souvent en lysis. La crise typique de la température se constate très rarement.

La mort survient ordinairement en apyrexie, tandis que dans la pneumonie à diplocoques elle survient avec une température de 40° et parfois même avec une température plus élevée.

Certains symptômes propres aux infections pulmonaires pneumo-bacillaires, grâce aux méthodes expérimentales et aux cultures ont été expliquées par M. Toenissen de la façon suivante :

1° La basse température au cours d'une pneumonie à Friedlaender s'explique par l'envahissement massif de l'organisme par les toxines microbiennes et non pas par la forme particulière du pneumo-bacille, car l'injection à l'animal du pneumo-bacille de Friedlaender, provoque d'abord une fièvre élevée, qui à l'injection des doses plus élevées se transforme rapidement en température de collapsus.

Même avec le pneumocoque, qui se développe généralement chez l'animal, plus lentement, moins abondamment et qui produit de la fièvre pendant plus longtemps, par l'injection de hautes doses ou de cultures d'extrême virulence, on peut produire une température de collapsus. Mais attendu que l'on voit rarement chez l'homme cet envahissement massif de l'organisme, on s'explique que dans la pneumonie à diplocoques la température soit presque toujours élevée.

2° La longue persistance de l'infiltration ainsi que la longue persistance des pneumo-bacilles vivants dans les crachats jusqu'à (8 semaines) est due à la grande résistance du pneumo-bacille. C'est un contraste frappant avec le pneumocoque, qui ne reste virulent, que dans les infiltrations ne datant que de quelques jours, ou qui progressent et qui font appel à un exsudat leucocytaire intensif.

On peut constater un riche accroissement des pneumo-bacilles de Friedlaender dans l'organisme de l'animal, sans qu'il y ait de grandes réactions locales.

3° Dans une pneumonie mixte à pneumocoque et à pneumo-bacille de Friedlaender, grâce à la grande résistance et à un rapide accroissement de ce dernier, au bout de quelque temps c'est le pneumo-bacille seul qui persiste.

Sur les cultures de bouillon et d'Agar on peut encore voir au bout de 8 semaines des pneumo-bacilles vivants, tandis que les cultures des pneumocoques montrent souvent au bout de deux jours des pneumocoques morts.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution est peu caractéristique. La courbe de la température et du pouls montre parfois des grandes rémissions et parfois une courbe continue. L'évolution de la maladie est très grave et s'accompagne de délire. L'évolution de la pneumonie à pneumo-bacilles ressemble à celle de la forme très grave de la pneumonie à diplocoques avec la défaillance du cœur et des grandes quantités de bacilles dans le sang. Dans les cas où la pneumonie à pneumo-bacilles de Friedlaender n'aboutit pas rapidement à la mort, elle présente une marche insidieusement progressive, une tendance à la chronicité et aboutit à la mort à un délai plus éloigné. La durée est variable, le plus souvent elle est courte, de 6 à 10 jours ; en général, elle peut atteindre trois semaines et plus.

Le pronostic est extrêmement grave. La mortalité très élevée. La maladie se termine presque toujours par la mort. Les cas rares qui aboutissent à la guéri-

son demandent un temps beaucoup plus long que dans la pneumonie à pneumocoques.

La mort peut survenir sans qu'aucun phénomène clinique vienne attirer l'attention d'une façon plus spéciale et puisse témoigner de l'aggravation des symptômes. Il n'y a, en particulier ni du côté du pouls, ni du côté de la température aucun phénomène de nature à éveiller les soupçons.

COMPLICATIONS

a) Comme complications générales on peut noter les cas de méningites suppurées, des lésions de la muqueuse intestinale (cas de Bordoni Uffreduzzi), d'endocardite ulcéreuse (Netter et Weichselbaum), d'aortite (Roger), de péricarite suppurée, d'angiocolite, de pyélo-néphrite et enfin des septicémies et des pyohémies pneumo-bacillaires.

b) Quant aux complications locales, elles se résument dans l'histoire des pleurésies pneumo-bacillaires. Les observations démontrent que cette complication est fréquente. On peut constater dans tous les cas que la plèvre prend part au processus morbide. Elle montre des dépôts de fibrine plus ou moins grands. La plèvre se comporte donc dans la pneumonie à pneumo-bacilles de Friedlaender, comme dans la pneumonie à diplocoques, seulement la tendance de la plèvre à former un exsudat fibrineux est moins grande que dans la pneumonie à diplocoques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans son ouvrage : « Zur pathologischen Anatomie und histologie der Friedeërchen Pneumonie », Moisejew dit :

« Les pneumonies à pneumo-bacille de Friedlaender se traduisent par de telles particularités anatomiques qu'il paraît juste de les isoler dans un groupe spécial. Le tableau macroscopique de cette pneumonie se caractérise ainsi : (d'après Moisejew).

1° Presque dans tous les cas on trouve des petits foyers secondaires d'hépatisation.

2° L'inflammation a un caractère hémorragique et on trouve souvent au centre de l'hépatisation des foyers de ramollissement.

3° L'exsudat pneumonique est visqueux et glutineux. Très frappante est la viscosité extraordinaire de cet exsudat, qui est provoquée par une grande richesse en mucus : Ce mucus se trouve d'autant plus abondant et les leucocytes d'autant moins, que la pneu-

monie se trouve à un stade de développement moins avancé.

L'exsudat contient en outre, l'épithélium pulmonaire desquamé et nécrosé, et des globules rouges et blancs. L'exsudat se compose en plus grande partie, des pneumo-bacilles.

4° La surface de section n'est pas nettement granuleuse, elle est irrégulière et présente une odeur particulière de viande brûlée.

Au point de vue de l'hyperémie inflammatoire on constate le même fait que dans la pneumonie à diplocoques. Au début du processus morbide et jusqu'à l'hépatisation rouge, le système vasculo-pulmonaire est hyperémié. Dans les stades plus avancés, à partir de l'hépatisation gris-rougeâtre, la richesse sanguine diminue progressivement, et de cette dernière dépend la quantité de globules rouges, qui se trouvent dans les avéoles. Mais ce fait est plus facilement constatable dans la pneumonie à pneumocoque, dans celle à pneumo-bacille. — La fibrine est peu abondante.

Les recherches histologiques donnent les résultats suivants :

L'hépatisation lobaire paraît formée par la confluence des foyers lobulaires isolés. Les alvéoles contiennent des masses homogènes, légèrement granuleuses, beaucoup de pneumo-bacilles, quelques cellules épithéliales et quelques leucocytes. — Les leucocytes apparaissent surtout au stade de l'hépatisation grise. Les vaisseaux des cloisons alvéolaires sont remplis de sang, surtout à la périphérie de l'hépatisation, ou

on trouve également quelques alvéoles remplies de sang. Les bronchioles contiennent également des bacilles.

L'étude microscopique de ces infections pulmonaires à pneumo-bacilles, fait ressortir d'une façon frappante, les différences avec la pneumonie à diplocoques.

1° Les globules rouges au stade de l'hépatisation rouge, sont en quantité beaucoup moindre dans l'exsudat, qu'au stade correspondant de la pneumonie à diplocoques. La quantité des cellules épithéliales desquamées est relativement grande par rapport aux globules rouges. Les leucocytes contiennent des vacuoles de différente grandeur, dont la provenance est due aux pneumo-bacilles qui sont repris par les leucocytes et qui y produisent du mucus.

2° Il faut signaler le développement peu abondant de fibrine. — La plus-part des alvéoles dans la pneumonie à pneumo-bacille, sont remplies d'un exsudat purement cellulaire et ce n'est qu'une petite quantité des alvéoles qui contient un exsudat fibrineux, ou fibro-cellulaire. — Dans la pneumonie à diplocoques on constate des faits contraires.

3° Très caractéristique pour la pneumonie à pneumo-bacille est l'aspect de beaucoup de cellules. Les cellules épithéliales atteignent surtout grâce à la présence de plusieurs vacuoles dans le réseau protoplasmique, des dimensions énormes, qui ne sont pas constatables dans les pneumonies à diplocoques.

A cause des différences énumérées plus haut on

peut dire, que la pneumonie à pneumo-bacilles, se distingue fortement de la pneumonie à diplocoques.

Moisejew et Stühlern attribuent au pneumo-bacille de Friedlaender une tendance toute particulière à la dégénérescence graisseuse et purulente des tissus. Dans la moitié des cas on voit apparaître très rapidement un ramollissement dans la partie centrale de l'infiltration.

Le poumon droit, comme dans la pneumonie à diplocoque, est plus souvent atteint que le poumon gauche. — Il est à remarquer, que le lobe supérieur est le plus souvent atteint, ensuite vient le lobe moyen, tandis que le lobe inférieur n'est touché que beaucoup moins souvent. L'atteinte de plusieurs lobes à la fois est assez fréquente.

On peut résumer ainsi les caractères anatomo-pathologiques de la pneumonie à pneumo-bacilles qui la distinguent de la pneumonie à diplocoques.

1° Au stade de début l'hépatisation n'est pas produite seulement par l'exsudat alvéolaire, mais principalement par les pneumo-bacilles de Friedlaender ; ces derniers se reproduisent très vite et forment des produits muqueux en grandes masses, qui infiltrent le tissu pulmonaire. Le nombre de bouchons fibrineux est limité.

2° Dans les stades plus avancés de l'infiltration, qui correspondent à l'hépatisation grise de la pneumonie fibrineuse, on trouve des leucocytes en plus grande quantité ; bien qu'on ait tout de même l'impression, que les masses de bactéries et de mucus rendent dif-

ficile l'émigration des leucocytes dans les alvéoles. Les leucocytes se disposent par groupes au niveau des cloisons alvéolaires. Les leucocytes sont dans la pneumonie à pneumo-bacilles beaucoup plus grands, que dans la pneumonie à diplocoques grâce à la présence dans leur milieu de vacuoles, remplies de bacilles. Ils forment avec les cellules épithéliales la plus grande partie de l'exsudat.

3° Les surfaces de section des parties malades sont plus ou moins granuleuses, rarement tout à fait lisses.

4° Le processus morbide se traduit histologiquement 1) d'une part par la transformation de l'épithélium pulmonaire.

(Tuméfaction pullulation, desquamation, nécrose partielle).

2) d'autre part par la diapedèse des globules rouges du sérum et des leucocytes.

5° La succession des transformations histologiques du tissu, ressemble plus ou moins à celle de la pneumonie à diplocoques. Au stade de l'hépatisation rouge on voit dans la pneumonie à pneumo-bacilles des hémorragies plus ou moins abondantes, mais qui ne sont jamais aussi abondantes que dans la pneumonie à diplocoques.

A côté de cette forme classique pseudo-lobaire que nous venons d'exposer, Gordier, Badoll et H. Brissaud décrivent 2 autres formes.

1) Type pneumonie lobaire.

2) Type pseudo-pneumonie.

a) La première de ces formes réalise, (d'après ces auteurs) à peu près tous les caractères du bloc hépatisé par le pneumocoque. Il y a un vaste bloc homogène, ferme. A la coupe il s'écoule une serosité visqueuse. La surface de coupe est nettement granuleuse, à grains très fins.

6) Dans la deuxième forme un lobe est pris dans sa totalité. A la coupe apparaît un foyer unique, se terminant par des zones tantôt franches, tantôt, et le plus souvent, estompées. La partie périphérique garde une teinte grise. Tirant parfois sur le jaune. La masse centrale est rouge foncée. A l'examen même attentif, on ne trouve pas la juxtaposition de foyers broncho-pneumoniques. La portion rougeâtre et centrale est souvent le siège d'hémorragies, les unes récentes et petites, les autres créant de vraies pertes de substance, sous forme d'escarres noirâtres ou de cavités à parois enfractueuses.

Cette forme bien particulière se différencie de la pneumonie vraie par les contours irréguliers et estompée de ses foyers, et leur double coloration grise et rouge, qui obligerait à admettre deux stades presque sur le même point du même foyer de pneumonie. Cette forme se différencie d'autre part de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, en ce que ses foyers ne sont point dus à la juxtaposition de plusieurs noyaux.

Nous voulons signaler encore une forme de l'infection pulmonaire à pneumo-bacille évoluant comme un abcès du poulmon, et que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur

Widal. Il s'agissait un abcès du poumon qui a pu être relevé par la radiographie cette dernière donna le tableau suivant :

« Zone opaque à la base du poumon gauche et à la partie moyenne. L'examen direct antérieur montre vers le $\frac{1}{3}$ moyen du poumon une petite zone très claire, de la largeur d'une pièce de 5 francs environ, entourée d'un cercle opaque. »

L'examen postérieur montre de l'obscurité à la base et au dessus une zone plus claire, mais à limites diffuses.

A propos de cette forme nous trouvons dans l'observation de Prelat une description suivante :

« Le poumon gauche, présente au niveau de l'anguette péricardique un volumineux abcès pulmonaire sous-pleural de la grosseur d'une noix, limité profondément par une bordure irrégulière d'hépatisation grise. Le diagnostic est difficile entre un foyer de broncho-pneumonie suppurée et un abcès du poumon entouré d'un bloc de pneumonie marginale. L'absence d'odeur gangreneuse est en faveur de l'abcès. »

DIAGNOSTIC

Tandis que dans la pneumonie à diplocoque l'herpès est presque toujours présent, dans la pneumonie à Friedlaender il est absent dans la majorité des cas.

Tandis que dans la pneumonie franche aiguë, le début de la maladie est caractérisé par un frisson, celui-ci est absent dans la majorité des cas, dans la pneumonie à pneumo-bacilles de Friedlaender.

Les crachats présentent des caractères particuliers, ils sont visqueux, poisseux, d'une coloration rouge brique, fréquemment hémorragique, et contiennent des grandes quantités des pneumo-bacilles.

La température n'atteint jamais 40° et oscille entre 38° et 39°.

L'état général est très touché, l'abattement est extrême.

Mais tous ces caractères particuliers ne sont que des nuances cliniques et non des signes de certitude, permettant de porter le diagnostic ferme.

Il n'y a qu'un moyen d'arriver à diagnostiquer la

maladie, et ce moyen à la fois facile et précis, réside uniquement dans l'expérimentation bactériologique. Il faut donc, de toute nécessité, avoir recours non seulement à l'examen microscopique des crachats qui, dans la pneumonie à pneumo-bacille de Friedlaender, donne des préparations remplies de pneumo-bacilles, mais encore aux cultures. Nous avons donné au début la méthode à suivre.

Nous voulons ajouter encore quelques mots à propos du séro-diagnostic et d'hémoculture. Le séro-diagnostic, donne toujours des résultats négatifs; le sérum des malades n'agglutine pas les pneumo-bacilles. L'hémoculture au contraire donne toujours des résultats positifs.

TRAITEMENT

Actuellement, le traitement des infections pulmonaires à pneumo-bacilles ne se distingue pas de celui de la pneumonie à diplocoques. Le D^r Lenhartz a fait deux essais d'intervention chirurgicale au cours d'une pneumonie à Friedlaender. Chez les 2 malades, l'intervention a réussi. Dans un cas le malade est guéri, dans l'autre le malade est mort à la suite d'une nouvelle pneumonie à pneumo-bacilles survenue au bout de 3 semaines.

Ce qu'on doit penser de ces interventions chirurgicales, c'est à l'avenir de nous l'apprendre.

CONCLUSIONS

1^o Le pneumo-bacille de Fiedlaender peut produire des infections pulmonaires qui présentent une évolution le plus souvent caractéristique et comportent un pronostic grave.

2^o La pneumonie à pneumo-bacilles ne survient que rarement en comparaison avec la pneumonie à diplocoques.

Elle aboutit le plus souvent à la mort.

3^o Ces infections pulmonaires se présentent sous 2 formes cliniques et anatomo-pathologiques différentes :

A) Forme pseudo-lobaire ;

B) Forme suppurée évoluant comme un abcès du poumon.

4^o Dans ces 2 formes existent un certain nombre des signes cliniques, qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

A) Le début est souvent insidieux, manqué de frisson et d'herpès ;

B) Les crachats présentent des caractères particuliers. Ils sont d'une coloration rouge-brûlée, fréquemment hémorragiques, visqueux, poisseux. Au microscope, ces crachats sont farcis de pneumo-bacilles qui forment à eux seuls presque toute l'expectoration.

c) L'état général est très grave. L'abattement est extrême, l'anorexie absolue. La température atteint rarement 40°, elle oscille plutôt entre 38° et 39°. Mais les signes de certitude ne sont fournis que par l'examen des crachats.

5° Parmi les causes prédisposantes il faut en première ligne, ranger les affections rénales, puis la grippe et la rougeole.

6° Le pronostic de ces affections est particulièrement redoutable. Elles peuvent se terminer par la mort (forme pseudo-lobaire et suppurée) en 8 jours à 3 semaines, dans l'adynamie, par asphyxie ou par une des complications (méningite suppurée, endocardite ulcéreuse, pericardite suppurée, pyélo-néphrites, etc.) ; soit passer à la chronicité.

Vu : *Le Président de thèse,*
WIDAL.

Vu : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*inédite*)

Service de M. WIDAL

62 ans, Marchandè des quatre-saisons.

Entre à l'hôpital parce que dans la journée du 23 décembre, elle a été prise de frissons et d'un point de côté à la base gauche du thorax.

Avant ce jour, cette malade accuse quelques petits rhumes de peu d'importance, de peu de durée auxquels la malade ne faisait pas attention.

Le lendemain de ce début par des frissons, elle est prise de toux et expectore des crachats sanglants.

Elle entre à l'hôpital 2 jours après le début.

Examinée à cette époque, la malade présentait une submatité dans toute la partie inférieure du poumon gauche en arrière. Les vibrations thoraciques étaient normales. A l'auscultation on entendait des râles sous-crépitaunts siégeant surtout à la base gauche ; quelques sibilances disséminées ; au sommet, aucune modification particulière du murmure vésiculaire.

L'expectoration était très abondante, muco-purulente avec du sang. Ce caractère persista pendant 10 jours environ.

La T. oscillait entre 38° et 39°. Le pouls était bon.

L'appétit restait bon, l'état général assez satisfaisant.

6 janvier, 14 jours après son entrée à l'hôpital, la malade présentait une modification dans les signes stéthoscopiques au niveau du poumon et dans le caractère des crachats.

Du côté du poumon gauche, on retrouvait toujours la présence de gros râles sous-crépitants, mais dans une zone très limitée à la partie moyenne du poumon, au voisinage de la scissure interlobaire, on entendait un souffle revêtant le caractère tubaire. La voix était un peu nasonnée, mais il n'y avait pas de pectoriloquie aphone vraie, ni de bronchophonie.

D'ailleurs, le soir même de ce jour, à la contre visite, ce souffle ne fut pas constaté et il ne persistait que les signes trouves à la base gauche. Du côté des crachats on notait également des modifications. Ils n'avaient plus la teinte sanglante du début, mais revêtaient une coloration rappelant la marmelade d'abricots. Ils étaient encore abondants.

Du côté des symptômes fonctionnels, la malade attirait elle-même l'attention sur une douleur plus vive du côté gauche, sa dyspnée était plus vive et on lui fait le jour même une application de ventouses.

L'état général était toujours relativement bon.

La T. oscillait entre 38° et 39°.

15 janvier. La malade reste dans le même état. Au point de vue symptômes, du côté du poumon, quant à l'auscultation, hier, on note un peu au-dessous du foyer où on percevait un souffle auparavant, au niveau du 4^e espace intercostal à 4 cm environ de la ligne des apophyses épineuses, l'apparition d'un bruit métallique très net coïncidant avec l'expiration.

17 janvier. Actuellement, l'examen de sommets montre en avant et à gauche sonorité très marquée alors que l'auscultation y fait entendre respiration rude avec parfois râles sibilants.

En arrière — poumon gauche — submatité siégeant dans toute la hauteur du poumon.

La palpation est douloureuse à ce niveau ; les vibrations thoraciques sont un peu augmentées par rapport à celles du côté droit.

A l'auscultation, gros râles sous-crépitaants siégeant à la base, à la partie moyenne et de temps à autre au sommet.

Le long de la colonne vertébrale, ils sont très sonores, très secs.

Au niveau de la scissure interlobaire, sur une ligne oblique, en bas et en dehors, sur un espace assez large, on entend une expiration revêtant un timbre métallique particulier.

La voix fait également entendre un timbre métallique. Il n'y a pas de pectoriloquie, ni de bronchophonie.

Du côté du poumon droit, aucun phénomène.

L'examen du cœur ne permet pas d'en déterminer le siège de la pointe. Néanmoins, l'auscultation de l'orifice mitral a son maximum au niveau du sixième espace en dedans du mamelon, permettant de dire que le cœur aurait subi un léger déplacement vers la droite.

Le foie dépasse un peu le rebord inférieur des fausses-côtes. La rate n'est pas perceptible.

L'apparition des symptômes nouveaux particuliers du côté du poumon gauche s'est accompagnée d'une ascension de T. En effet, elle dépasse actuellement 39°.

Mais la malade n'a pas ressenti de douleur spéciale, pas de point de côté brusque ; la dyspnée n'est pas très mar-

quée ; le seul symptôme à noter est la douleur à la palpation du sommet pulmonaire gauche.

Les crachats sont muco-purulents, revêtant une forme cummulaire ; il y a un peu de mousse et l'expectoration est abondante.

L'examen des crachats a montré la présence de bacilles de Friedlaender et de quelques pneumocoques.

ANTÉCÉDENTS. — Pleurésie gauche il y a cinq ans.

18 janvier. Les signes stéthoscopiques ont un peu changé. Cependant la respiration à timbre métallique ne s'entend que lorsque la malade vient de tousser et dans les grandes inspirations seulement. Les vibrations thoraciques sont abolies dans la région de la scissure interlobaire sur une hauteur de trois travers de doigt environ. Les vibrations vocales sont très diminuées dans cette région. A la base, gargouillements.

La T. est descendue à 37° 4.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. — Zone opaque à la base du poumon gauche et à la partie moyenne. L'examen direct antérieur montre vers le 1/3 moyen du poumon une petite zone très claire, de la largeur d'une pièce de 5 fr. environ renforcée d'un cercle opaque.

L'examen postérieur montre une obscurité à la base et au-dessous une zone plus claire, mais à limites diffuses.

Pas de mouvements liquidiens.

19 janvier. — Mêmes signes ; la respiration à timbre métallique est plus nette. Il y a de la bronchophonie. En avant, râles sous-crépitaunts disséminés.

20 janvier. — On entend un souffle dans la région interlobaire. Les râles sous-crépitaunts ont un peu diminué de nombre.

21 janvier. — Mêmes signes stéthoscopiques. Souffle plus net. Timbre métallique très localisé et peu sensible.

Le sérum de la malade n'agglutine pas son bacille.

24 janvier. — Râles sous-crépitants, entendus sur la ligne axillaire.

Souffle cavitairé de plus en plus net.

Parfois timbre métallique.

Bronchophonie localisée.

L'expectoration est plus jaune, moins sale et moins abondante.

26 janvier. — Autour de la région soufflante on trouve des râles sous-crépitants. La zone de congestion semble avoir remonté.

29 janvier. — La zone soufflante semble être plus étendue vers le sommet. De temps à autre, timbre métallique. Crachats moins abondants, même bacilles. Râles sous-crépitants moins nombreux.

15 février. — Râles disparus. La zone soufflante est notablement agrandie dans ses dimensions. Le timbre métallique ne s'entend que lorsque la malade vient de tousser.

1^{er} mars. — Mêmes phénomènes pulmonaires.

La malade ne crache presque plus.

Part en convalescence.

Résumé de l'observation de M. Rispal

Une femme âgée de 44 ans.

Au point de vue clinique on assisté à l'évolution d'une affection aiguë du poumon ayant les apparences chez une malade atteinte de pyélo-néphrite et présentant depuis longtemps déjà des accidents d'urémie lente et prolongée. Cette complication a eu une marche particulièrement rapide, puisqu'elle a pu en trois jours amener la terminaison fatale. L'explication de ce fait a été fournie par l'autopsie qui

a relevé non seulement une pneumonie arrivée au stade de d'hépatisation grise, mais encore une pleurésie purulente enkystée dont l'existence n'avait pu être soupçonnée. L'examen bactériologique devait conduire à des constatations encore plus inattendues, en permettant de déceler dans le pus pleural et l'exsudat pneumonique *la présence de bacille encapsulé de Friedlaender à l'état de pureté*.

L'examen et les cultures du sang des animaux inoculés soit avec le pus en nature, soit avec les cultures de ces pus ont constamment permis de constater la présence *exclusive* du pneumo-bacille.

L'étude microscopique a démontré qu'il s'agissait d'une hépatisation exactement limitée à un lobe de l'organe sans qu'on ait pu découvrir dans l'un ou l'autre poumon un seul noyau de broncho-pneumonie, ni même la moindre trace d'inflammation. Néanmoins l'examen histologique a fait reconnaître des lésions bronchiques très intenses qu'on ne rencontre jamais dans la pneumonie vraie, aussi est-on en droit d'hésiter entre la broncho-pneumonie pseudo-lobaire et la pneumonie. Peut-être pourrait-on expliquer l'existence des lésions bronchiques par l'intensité même et la rapidité du processus inflammatoire qui a ravagé les alvéoles pulmonaires entourant les bronches.

Résumé de l'observation de E. Tœnniessen

Homme âgé de 55 ans.

Frisson, point de côté droit, douleurs lombaires, teinte subictérique.

28 avril. 36°,8. Un peu d'albumine, pas de dyspnée. Matité limitée au sommet droit.

29 avril. T. — 39°-39° 6. Pas de râles ; état général plus mauvais, mais le malade est calme.

Matité de la II^e à la IV^e côte vers la ligne axillaire.

30 avril. 39°-39° 6. Matité plus notable, râles fins isolés. Examen aux rayons X dénote déjà des lésions étendues. Ombre dans le lobe supérieur.

1 mai. 39.-39. 8. Herpès labial. *Expectoration* catactéristique rouge brun, Bacille de Friedlaender reconnu. Signes d'auscultation plus étendus.

2 mai. 39-38. 9. Le sujet reste calme.

4 mai. 38. 3. Apparition de signes postérieurs au niveau des V-VIII vert. dorsales. Matité râles fins.

5 mai. Frottements pleuraux, recherches des Bacilles positive. Etat général bon.

8 mai. 37. 6. 38. Matité en arrière. Examen aux rayons X fait apparaît une plage claire entre les II^e et IV^e côtes.

12 mai. Agglutination et précipitation du pneumo-coque négatif. Inoculation à l'animal conduit à croire que c'est de Friedl. seul.

15 mai. Examen aux rayons X, positif.

22. *Mort subite.*

Autopsie. On trouve un grand ramollissement dans le lobe droit supérieur, avec perte de substance pulmonaire gros comme le poing au niveau du hile. La cavité était remplie d'un liquide purulent et sanguin et pourvu d'une odeur rance particulière. On trouve dans le liquide le pneumobacille en quantité. Sur la préparation conservée on a pu constater des détails suivants : l'arbre bronchique correspondant au foyer était conservé jusqu'à ses ramifications les plus fines il contenait du pareuchyme pulmonnaire flottant légèrement dans le liquide de conservation. Le ramollissement a donc atteint les parties périphériques de l'infil-

tration primitive. La membrane de l'abcès est séparée de la plèvre de tous les côtés par une couche épaisse d'un 1½ cm. de tissu pulmonaire. Les parties supérieures et médianes du lobe droit supérieur sont riches en liquide contenant en grande partie de l'air à la limite du foyer gangréneux de l'infiltration pneumonique. Les lobes inférieurs et moyens sont fortement comprimés, mais contenant encore de l'air. Le poumon droit est adhérent dans toute sa hauteur à la plèvre costale par un dépôt fibrineux, microscopiquement on trouve l'épaisse membrane de l'abcès infiltrée de leucocytes, une infiltration pneumonique de parenchyme pulmonaire et dans le voisinage éloigné des foyers de pneumonie lobaire. Comme autre modification : une rate septique, une dégénérescence graisseuse avec atrophie du stase rénale.

Observations de Stühlern

OBSERVATION I. — Garçon de café âgé de 16 ans.

Pneumonie lobaire infér. et lobulaire super. La crise thermique à onze jours de la maladie. Les crachats sont visqueux, muqueux, hémorragiques. Analysés au 7^e jour de la maladie, ils donnent, après l'ensemencement, des colonies de pneumo-bacilles de Friedlaender, staphylocoques blancs et diplocoques lancéolés. Le rapport de ces 3 microbes est : 30 : 10 : 3.

Le bouillon de culture de ces bacilles, après injection de 0,5 et 0,3 ccm est pathogène pour la souris blanche.

Quantitativement prédomine le pneumo-bacille.

OBSERVATION II. — Journalier de 20 ans.

Pneumonie lobaire droite super. La température tombe en lysis à partir du 11^e jour.

Dans les crachats muco-purulents, visqueux, de coloration brune, on a trouvé au 8^e jour de la maladie, des diplocoques lanc. et des pneumo-bacilles. Dans la proportion de 50 : 30. Pour la souris blanche, le pneumo-bacille fut pathogène.

Quantitativement prédominait le diplocoque.

OBSERVATION III. — Menuisier âgé de 45 ans

Pneumonie lobaire droite med. et lobulaire droite infér. et supér. La courbe thermique onduleuse, présentant trois fois de l'apyrexie. L'ensemencement des crachats purulents, visqueux, hémorragiques, donna des colonies de pneumo-bacilles, de staphyl. blancs et de diplocoques lanc. (30, 10, 4.)

Le pneumo-bacille fut pathogène pour la souris blanche. Quantitativement prédominait le pneumo-bacille.

OBSERVATION IV. — Peintre âgé de 47 ans.

Pneumonie totale droite. La température tombe en lysis. Au 10^e jour de la maladie survient la mort. L'ensemencement des crachats donna des colonies de diplocoques lanc. et de pneumo-bacilles (15, 10).

L'analyse bactériologique d'exsudat pulmonaire donna des colonies de pneumo-bacilles et de diplocoques lanc. (100, 25).

Le rôle pathogène pour la souris est le même que dans les observations précédentes.

• OBSERVATION V. — Cocher âgé de 48 ans.

Delire. La température tombe en lysis, meurt au 4^e jour de l'entrée à l'hôpital (T. à 37°). L'autopsie faite par Moissejew, donna les résultats suivants :

Hypertrophie du cœur. Pleuro-pneumonie fibrineuse lobaris, infér. Pleurésie droite chronique, fibreuse. Pneumonie fibrineuse lobulaire droite super. Infiltration adipeu-

se et cirrhose hépatique. Néphrite chron. interit. diffuse.
Modifications du poumon :

Le lobe gauche infér. était volumineux, infiltré. La pleure était recouverte de dépôts fibrineux et purulents. La surface de section de ce lobe était gris-rougeâtre non nettement granuleuse. Elle laissa sourdre en grande quantité un liquide louche, muqueux, visqueux, filant. Dans la partie antér. de ce lobe se trouva un foyer de ramollissement, qui contenait un liquide visqueux rouge foncé. Dans le lobe droit super. on trouve de nombreux foyers disséminés, d'hépatisation, de la grosseur d'une noix à celui d'un œuf de pigeon. Les foyers avaient la couleur gris-rouge et étaient grossièrement granuleux. On pouvait trouver dans l'infiltration visqueuse et hémorragique, du lobe gauche infer. des cultures pures de pneumo-bacille. Le pneumo-bacille fut pathogène pour la souris et pas pathogène pour le lapin.

OBSERVATION VI. — Ouvrier de fabrique âgé de 34 ans. Delire. La température tombe en lysis. Mort au 4^e jour de l'entrée à l'hôpital (avec T. de 37°). Crachats hémorragiques.

Autopsie. — Dégénérescence parenchymateuse du cœur. Pleuro-pneumonie fibrino-lobaire super.

Pneumonie fibrineuse droite infer. lobulaire. Infiltration adipeuse et cirrhose hépatique incipiens. Néphrite interst. chron. diffuse. Gastrite catharrale chronique.

Modification du poumon. — Le lobe supérieur droit volumineux. Surface de section, non nettement granuleuse, par endroit gris-rouge, dans d'autres rouge-foncé, laissant sourdre un liquide louche, muqueux, visqueux, couleur de sang. Dans la plèvre des dépôts fibrineux et purulents, qui se laissèrent facilement racler. Le lobe inférieur droit con-

tenait des foyers multiples d'hépatisation lobulaire, dont les surfaces de section étaient également non nettement granuleuses et laissaient sourdre un liquide muqueux qui contenait des bouchons fibrineux alvéolaires. L'ensemencement de l'infiltrat visqueux et hémorragique du lobe supérieur donnèrent de riches colonies de pneumo-bacilles. Pour la souris et le lapin le rôle pathogène du pneumo-bacille était le même que dans l'observation 5.

OBSERVATION VII. — Cordonnier, âgé de 47 ans. Crachat hémorragique. Délire. Etat subfébrile. Mort au 8^e jour de la maladie.

Autopsie. — Dégénérescence parenchymateuse du cœur. Pleuropneumonie lobaire inférieure et pneumonie lobulaire droite.

Le lobe gauche volumineux, régulièrement infiltré. La plèvre couverte des dépôts fibrineux et purulents. La surface de section grise par endroits, rouge foncé dans d'autres, laisse sourdre en grande quantité un liquide muqueux, visqueux, hémorragique.

Le poumon droit contenait des foyers d'hépatisation multiples qui présentaient les mêmes caractères que l'hépatisation lobaire gauche. Dans l'exsudat on ne trouva que des colonies pures de pneumo-bacilles tandis que dans l'infiltrat pulmonique on trouva le pneumo-bacille et le diplocoque lanceolé.

M. Moisseïeff ajoute que l'hépatisation pulmonaire dans un des poumons peut être provoqué par le pneumo-bacille et le diplocoque lanceolé, tandis que dans l'autre rien que par les pneumo-bacilles.

OBSERVATION VIII. — Paysanne, âgée de 38 ans. La température tomba en lysis. Morte avec une température

de 37°3 le 4^e jour de son entrée à l'hôpital. Crachats hémorragiques.

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du cœur. Pneumonie chronique interstitielle. Tuberculose circonscrite du sommet droit. Pleurésie séro-fibrineuse. Pneumonie pseudo-lobaire et lobulaire. Néphrite chronique interstitielle. Atrophie rénale, granuleuse.

Modification du poumon gauche. — Le poumon gauche volumineux. La plèvre recouverte de dépôts fibrineux et purulents. La section du poumon gauche montra des foyers multiples d'hépatisation de la grosseur d'un pois à celle d'une mandarine. Les petits foyers étaient d'une coloration grise. Les plus grandes étaient rouges-foncées et ramollies au centre, et gris à la périphérie. La surface de section n'était pas nettement granuleuse et laissait sourdre un liquide gélatineux, muqueux et hémorragique.

Dans l'exsudat pulmonaire on trouva des cultures pures de pneumo-bacilles.

OBSERVATION IX. — Ouvrier de fabrique, âgé de 61 ans. Etat subfébrile. Crachats hémorragiques. Mort avec une température de 36°7 au 6^e jour de son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Hypertrophie ventriculaire du cœur. Pleuropneumonie fibrineuse droite. Atrophie simple du foie. — Néphrite chronique interstitielle.

Modifications du poumon. — Les lobes supérieur et moyen du poumon droit étaient volumineux. Les surfaces de section non nettement granuleuses, d'une coloration rouge foncée laissant sourdre un liquide visqueux, hémorragique. Dans le lobe droit se trouvait un foyer de ramollissement de la grosseur d'un œuf de poule qui contenait un liquide louche, hémorragique, et un coagulum sanguin.

Dans l'exsudat pulmonaire M. Moïssyeff put recueillir des cultures pures de pneumo-bacilles. L'exsudat n'était pas pathogène pour le lapin.

OBSERVATION X. — Marchand, âgé de 50 ans. Crachats hémorrhagiques. Délire. Température oscillant entre 39-40°. Mort au 12^e jour de la maladie avec une température de 40°.

Autopsie (par Dr L. Krewer). — Dégénérescence parenchymateuse et adipeuse du muscle cardiaque. Pleuro-pneumonie fibrineuse lobaire inférieure. Pneumonie interstitielle chronique. Tuberculose et emphysème pulmonaire du côté droit. Dégénérescence parenchymateuse hépatique et rénale. Gastrite catarrhale chronique.

Modifications du poutmon. — Le lobe inférieur gauche très volumineux. La plèvre recouverte d'un dépôt gris-jaunâtre qui se laisse facilement détacher.

Le tissu pulmonaire infiltré. La surface de section était gris-blanchâtre et granuleuse, à l'exception d'une partie qui était rouge et ramollie. Au centre on trouve deux cavernes de la grosseur d'une noix. La surface de section de l'hépatisation grise laissa sourdre un exsudat épais et purulent, tandis que la partie rouge et ramollie, laissa sourdre un liquide louche, muqueux, filant, hémorrhagique, adhérent au couteau.

Dans l'hépatisation rouge et grise on ne pouvait trouver que des colonies de pneumo-bacilles. L'injection sous-cutanée de l'exsudat de l'hépatisation grise à un lapin donna un résultat négatif.

Les alvéoles pulmonaires contenaient de nombreux pneumo-bacilles.

Le pneumo-bacille fut pathogène pour la souris blanche.

Observations du Professeur Lenhartz (citées par Dr Apell)

OBSERVATION I. — Ouvrier âgé de 50 ans, commence la maladie le 17 juillet; pas de la toux et une douleur rétrosternale, une expectoration abondante, avec nausées. Quelques jours plus tard survient une forte fièvre. Au 7^e jour de la maladie, le malade entre à l'hôpital. La température à ce moment est de 39°, le pouls à 100. A l'examen, on constate une infiltration pneumonique du lobe supérieur gauche. Dans les crachats on trouve les pneumo-bacilles et les staphylocoques, on ne trouve pas de fibres élastiques.

La radioscopie montre un foyer entre la 2^e et la 5^e vertèbre à gauche, entouré par une hépatisation. Le 5 août, comme une amélioration ne survient pas, le professeur Lenhartz fait une intervention chirurgicale. Il fait une résection de la 4^e à la 6^e côte, sur la ligne axillaire postérieure et découvre une caverne dans le tissu pulmonaire de 1 cm. de profondeur, de laquelle s'évacue un liquide purulent qui contient des cultures pures de pneumo-bacille. Les crachats montrent une symbiose du pneumo-bacille et du staphylocoque. Au 5^e jour après l'opération le malade ne présente plus de fièvre, au 30^e jour après l'opération le malade se lève et, 87 jours après, il peut quitter l'hôpital complètement guéri.

Au poumon on ne constate plus rien d'anormal.

OBSERVATION II. — Ouvrier âgé de 30 ans entre à l'hôpital le 18 mai 1905. Le malade a eu, il y a dix ans et l'an dernier, une pneumonie, dont il était complètement guéri. Il y a trois jours, le malade était pris d'un frisson et d'un point de côté gauche. Le malade est fort dyspnéique, la température est de 38°,5, le pouls à 108, mou. Le malade expectore des crachats muqueux d'une odeur fade et re-

poussante, dans lesquels on trouve des fibres élastiques et des cultures pures de pneumo-bacille. A l'examen on trouve à gauche entre la 4^e et 6^e vertèbre, une infiltration pneumonique. La radioscopie confirme le diagnostic clinique. Au 4^e jour de la maladie, en raison de l'état grave du malade, on fait une intervention chirurgicale, avec résection de la 7^e à la 9^e cotes, du côté gauche.

Le 27 mai, la fièvre commence à tomber.

Le 7 juin (18 jours après l'opération) survient une nouvelle pneumonie dans le lobe supérieur gauche. Dans la sécrétion de la plaie, ainsi que dans les crachats, on trouve de nouveau des cultures pures de pneumo-bacille.

Le malade ne se remet pas de sa maladie et meurt au 23^e jour après l'opération par défaillance du cœur.

Observations du Dr Kokawa

OBSERVATION I. — Homme âgé de 38 ans. Mort le 7 décembre 1898.

Durée de la maladie, 6 jours.

Ictère au 5^e jour.

A l'autopsie on trouve :

A. Poumon gauche, Lobe supérieur d'un diamètre énorme, lourd, tout le parenchyme est hépatisé. La surface de section jauné-rougeâtre par endroits, rouge-foncé, nettement granuleuse dans d'autres. Le lobe inférieur d'un diamètre moindre, contient des foyers d'infiltration disséminés, fermes, rouge-foncé. Le reste du parenchyme est complètement comprimé et dépourvu d'air. La surface de section du foyer infiltré est rouge-foncé et nettement granuleuse.

B. Poumon droit. Dans chaque lobe, quelques foyers d'in-

filtration lobulaires, fermes, circonscrits, assez étendus, d'une coloration rouge-foncé. La surface de section est nettement granuleuse. Le reste du parenchysme contient encore de l'air, mais il est fortement œdédiatié. Les surfaces de section des deux poumons nons laissent sourdre un liquide muqueux et filant. On trouve à la section de grosses masses composées de bacilles sucapsulés. Il s'agit dans ce cas d'une infiltration pneumonique presque totale du lobe supérieur gauche, avec beaucoup de foyers d'infiltration lobulaire, dans les autres parties du poumon, pour la plupart, au stade d'hépatisation rouge.

OBSERVATION II. — Femme âgée de 67 ans, morte le 29 avril 1900.

La durée de la maladie est de 9 jours.

Diagnostic clinique : Pneumonie du lobe supérieur droit. Artério-sclérose. Insuffisance cardiaque (Sclérose des coronaires).

Diagnostic anatomique. — Pneumonie du lobe supérieur droit. Hépatisation jaune. Artério-sclérose des artères coronaires du cœur. A l'autopsie du poumon on constate :

A. Poumon gauche : un peu emphysémateux, très vascularisé, un peu œdémateux.

B. Poumon droit : Le lobe supérieur très augmenté de volume de consistance hépatique. La surface de section est gris-jaunâtre. Certaines régions sont d'une coloration jaune ou blanche. Dans un endroit on constate la présence d'un petit ramollissement et d'une caverne peu étendue. A la pression, les alvéoles laissent sourdre d'assez grands bouchons sales et mous. On trouve facilement les pneumo-bacilles surtout dans les alvéoles ; ils sont intra ou extracellulaires. On en trouve encore dans les bronches, les vaisseaux etc,

OBSERVATION III. — Femme âgée de 34 ans. Morte le 20 mars 1901.

La durée de la maladie n'est pas déterminée.

Diagnostic clinique. — Paramétrite. Thrombose de la veine cave inférieure. Pneumonie du lobe inférieur droit.

L'autopsie. — A. Poumon gauche : d'un volume normal. Dans le poumon ramolli, on trouve beaucoup de nodules fermes, de volume variable. Dans le lobe supérieur gauche, on trouve des petits foyers caséeux de volume d'une lentille.

B. Le poumon droit est un peu augmenté de volume. Les lobes moyen et supérieur sont ramollis, sauf quelques nodules indurés.

Le lobe inférieur est très ferme, augmenté de volume. La surface de section est dans les parties supérieures d'une coloration gris-jaunâtre, dans les parties inférieures d'une coloration rouge foncé. Le tissu est condensé, complètement dépourvu d'air.

L'abondance en pneumo-bacilles est plus grande que dans les deux cas précédents.

OBSERVATION IV ET V. — Dans le cas 4, il s'agit d'un stade d'hépatisation gris-rougeâtre, dans le cas 5 d'une hépatisation grise.

OBSERVATION IV. — Homme de 77 ans. Mort le 13 octobre 1901.

La durée de la maladie n'est pas exactement connue.

Diagnostic clinique. — Pneumonie du lobe supérieur et médian droit. Endocardite ulcéreuse des valvules aortique et mitrale. Néphrite interstitielle chronique.

Autopsie. — Le poumon gauche contient dans le lobe supérieur quelques cicatrices tuberculeuses. Nulle part on ne

trouve de foyer tuberculeux en activité. Le parenchyme est partout œdémateux assez vascularisé.

Poumon droit : très lourd. La consistance du lobe supérieur au sommet et en avant est de nature hépatique. La partie inférieure et postérieure est d'une consistance plus molle.

OBSERVATION V. — Homme âgé de 68 ans, mort le 29 août 1900.

Durée de la maladie inconnue.

Diagnostic clinique : Pléurésie et péricardite purulentes. Pneumonie.

Autopsie. — A. Poumon droit : lobe supérieur et moyen de couleur grise, d'une consistance ferme. A la section, on voit sourdre un liquide muqueux brun. Dans le lobe inférieur, très vascularisé, aucun foyer de condensation. Dans les bronches, un mucus jaunâtre.

B. Poumon gauche : le volume n'est pas augmenté, le poumon est très pigmenté.

La section laisse sourdre beaucoup de liquide hémorragique. Dans toutes les bronches, du mucus-jaunâtre.

Les pneumo-bacilles sont dans ces deux cas, plus ou moins abondants dans les alvéoles.

OBSERVATION VI. — Homme âgé de 59 ans.

Mort le 5 août 1901.

Durée de la maladie, 5 jours.

Diagnostic clinique : délire, pneumonie du lobe supérieur.

Diagnostic anatomique ; pneumonie du lobe supérieur droit et gauche.

Autopsie. — A) Poumon gauche très augmenté de volume, surtout le lobe supérieur. La partie postérieure du lobe supérieur est ferme, la partie antérieure est molle et con-

tient de l'air. Tout le lobe inférieur est mou. La plus grande partie du lobe supérieur est régulièrement infiltrée. La surface de section est granuleuse. L'infiltrat est gris-rougeâtre par endroits, mais plus souvent gris-jaunâtre et d'une consistance molle. Le parenchyme pulmonaire est très fortement pigmenté.

B) Poumon droit. Ainsi que dans le poumon gauche, la partie inférieure du lobe supérieur est d'une consistance régulièrement ferme, tandis que la plus grande partie du poumon est molle et contient de l'air. L'infiltration du poumon est la même que dans le poumon gauche, mais est moins étendue. Le parenchyme du reste du poumon est assez œdématié et légèrement pigmenté.

Les bronches sont assez rouges et sèches, leur sécrétion est muco-purulente.

Les pneumo-bacilles sont intra et extra-cellulaires.

OBSERVATION VII. — Homme âgé de 44 ans.

Mort le 30 mai 1902.

Durée de la maladie : inconnue.

Diagnostic anatomique : Pneumonie du lobe inférieur droit.

Œdème du poumon gauche. Artériosclérose. Le foie grasseyeux. *Taenia Saginata*.

Autopsie. — A. Poumon droit énorme et lourd. Le lobe supérieur contient de l'air, est mou. Le lobe moyen ne contient de l'air que sur les bords, dans les autres parties, il est atelectasié. Le lobe inférieur est distendu au maximum, les bords sont obtus. Ils sont adhérents au lobe moyen en haut et à la plèvre diaphragmatique en bas. Les grandes bronches contiennent un mucus sale-rougeâtre. La surface

de section n'est pas granuleuse, elle est unie, homogène. Les alvéoles se délimitent difficilement.

B. Le poumon gauche est très petit par rapport au poumon droit. Le lobe inférieur ne contient pas d'air, il est très vascularisé fortement œdématié. Les pneumo-bacilles se trouvent dans le mucus et sont intra et extra-cellulaires.

BIBLIOGRAPHIE

STUHLERN. — Ueber die Bedeutung des Bacillus pneumoniae, Friedlaender als Erreger von Pneumonie.

(Centralbl. f. Baeter, s. origin. t. xxxvi, 4, 21 juillet 1904.)

BERTARELLI. — Recherches expérimentales sur le pneumobacille de Friedlaender et sur quelques germes voisins.

(Riv. d'Ig. e San Publ. t. xvi, 1905.)

APELT. — Ueber die durch den Bazillus pneumoniae « Friedlander » hervorgerufene Pneumonie.

(Münch. med. Woch., t. xv, 21 avril 1908.)

KOKAWA. — Zur pathologischen Anatomie des kapselbazill-pneumonie.

(Deutsch. Arch. f. klin. med. 1904.)

PHILIPPI. — Ein Fall von krupposer pneumonie und Sepsis, hervorgerufen durch den pneumobazillus Friedlaender.

(Münch. med. Wochenschr, 1902.)

FRIEDLAENDER C. — Die Microkokken der pneumonie.

(Fortschritte der Medizin, 1883, n° 22.)

WEICHESRLBAUM. — Ueber die Aetiologie der acuten Lungen und Rippenfellentzündungen.

(Wien. med. Jahrb, 1886.)

AUFRECHT. — Atypische Pneumonie bei puerperaler endometritis.

(Deutsche, Archiw. f. klin. med. Bd. LVI, 1900, 5 u. 6.

ROSENTHAL. — Atypische pneumonie infolge Mischinfection bei akuten hallucinatorischen Verwirrtheit.

(Münch. med. Wochenschr., 1898).

FRAENKEL. — Spezielle Pathol. und Thérapie des Lungenerkrankheiten.

(Berlin und Wien. 1904).

STUHLERN. — V. Zur Frage über die atypischen Formen der krupösen Lungenentzündung.

(Diss. St-Petersbourg 1900 (Russisch).

EPPINGER. — Cit. nach. Lubarsch und Ostertey.

(Ergebnisse der allgem. Patholog. 1896).

MOISEJEW. — A. S., Zur pathologischen Anatomie und histologie der Friedlaenderischen pneumonie.

(Bolnitschnaja Gazetta Botkina 1900, nos 20 et 22.)

FRICKE. — Ueber das sogen. Bacillus mucosus capsulatus.

(Zeitschrift. für hygiène. Bd. XXIII, 1896).

DE SIMONI. — Beiträge zur Morphologie und biologie der mucosus bacillen und ihre Identität mit den pneumobacillen.

(Centralbl. f. Bact, etc., Abt 1 Bd. XXVIII, 1900).

NETTER. — Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant.

(Arch. de med. exper. et d'anatomie path. volume iv, 1892, n° 1.

NETTER. — Broncho-pneumonie.

(Charcot et Bouchard. Traité de médecine, T. iv, p. 931).

KOKAWA. — Studien über experimentelle Bazillpneumonie.

(Zeitschr. f. Hyg. und Infectionkrankh. 1905).

MONNIER. — Un cas de broncho-pneumonie à pneumobacille et à bactérium-termo.

(Brochure, Nantes, 1895).

MONNIER. — Un cas de broncho-pneumonie pneumobacillaire infectante.

(Gazette des Hôpitaux, Nantes, 1895).

SIREDEY ET GROSSEAN. — Un cas de pleurésie purulente due au Friedlaender.

(Soc. med. des hopitaux, 1897.

TRIPOT. — Thèse de Toulouse, 1897.

BALNER. — Untersuchungen über die Agressin-wirscung des Baccilus pneumonie Friedlaender 1906. 14

XLII, p. 217-251 et 341-344.

FRANZ ERBEN. — De l'immunité active vis-à-vis du bacille de rhinosclereme et du pneumo-bacille.

(Centralbl. f. Bacter., s. origin. T. XLI, 1906.)

RISPAT. — Pleuro-pneumonie suppurée due au bacille de Friedlaender.

(Gaz. hebdomadaire, 1894.)

THIROLOIX. — Pneumonie due au pneumo-bacille.

(Bulletin de la Société anatomique, 1897.)

BEZANÇON. — Le pneumo-bacille de Friedlaender.

(Médical Record, 1895.)

ETIENNE. — Le pneumobacille de Friedlaender, son rôle en pathologie.

(Archives médicales expérimentales, 1895.)

M. PRÉLAT. — Un cas de septicémie à pneumo-bacille de Friedlaender.

(Société anatomique, 28 avril 1911.)

LETULLE. — Pleurésie suppurée due au pneumo-bacille.

(Société Médicale des hôpitaux, 1890.)

LOMBROSO. — Sur la présence des micrococci pneumoniques dans la broncho-pneumonie de la rougeole.

Bulletin de la Société anatomique, 1884.)

E. TOENNISSSEN (Erlangen). — Ein klinischer und exper. Beitrag zur Kenntnis der durch den Friedlaender Bacillus verursachten Pneumonie.

(Münchener Medizinische Wochenschrift, n° 49, 1912.)

GORDIER, BADOLLE et H. BRISSAUD. — La pneumonie à pneumo-bacille.

(Lyon Médical, 14 avril 1912.)

— La pneumonie à pneumo-bacille.

(Journal des Praticiens, 27 avril 1912.)



IMPRIMERIE SPÉCIALE
de la Librairie OLLIER-HENRY
26 — Rue Monsieur-le-Prince — 26
PARIS (VI^e)

